UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937 — N° 119

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APNÉE AVEC EFFORT CHEZ L'HOMME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Juin 1937

PAR

Maxime-Jean PERRIN

Né au Barp (Gironde), **le 1er Janvier 1907**

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
FABRE, agrégé..... *Juges.*
de GRAILLY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES
143, Rue d'Arès

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937 — N° 119

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APNÉE AVEC EFFORT CHEZ L'HOMME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Juin 1937

PAR

Maxime-Jean PERRIN

Né au Barp (Gironde), **le 1er Janvier 1907**

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur .... *Président.*

PAPIN, professeur .....

FABRE, agrégé..... *Juges.*

de GRAILLY, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

143, Rue d'Arès

1937

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC.
Assesseur..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM
Clinique médicale	MAURIAC, DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	BÉGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	SABBAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	RÉCHOU
Chimie	CHEVALE.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale..	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Chimie biologique et médicale.....	N.
Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales....	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Clinique odonto-stomatologique.....	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales) PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie.....	FABRE.
Médecine générale.....	PIÉCHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLÉE.

	MM
Chirurgie générale.....	MASSÉ. DARGET.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Physique médicale.....	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie.....	FABRE.
Médecine opératoire	PAPIN.
Accouchements	RIVIÈRE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Puériculture	FAUGÈRE.
Pharmacie chimique	VITTE.

	MM.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique ..	WANGERMEZ.
Botanique.....	GIRARD.
Médecine légale.....	DERVILLÉE.
Bactériologie	MOUREAU.
Urologie.....	DARGET.
Législation pharmaceutique.....	POPLAWSKI.

Ophtalmologie..... M. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRERES ET A MES BELLES-SŒURS

A MES TANTES ET A MES ONCLES

A MES COUSINES ET A MES COUSINS

MEIS ET AMICIS

A TOUS CEUX DES MIENS DONT JE SUIS LA TRACE :

Le Docteur Guillaume MARTHIENS
(*in memoriam*)
du Barp.

Le Docteur Valmy MARTHIENS
(*in memoriam*)
de Louchats.

Le Docteur Just MARTHIENS
(*in memoriam*)
du Barp.

Le Docteur Edouard SOULÉ
de Bordeaux.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR E.-J. SOULÉ

Chef de travaux honoraire de Physiologie à la Faculté
de Médecine de Bordeaux
Membre du Comité Consultatif de l'Enseignement supérieur public
Officier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre du Combattant
Officier de l'Instruction Publique.

Qu'il soit assuré de notre affection et de notre profonde rreconnaissance en faible remerciement pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter pendant nos études médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. FABRE

Chargé du Cours complémentaire de Physiologie
Chargé de Cours à l'Institut d'Education physique.
Médaille militaire
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Il nous a indiqué le sujet de notre thèse et nous a aidé de ses conseils et de ses encouragement. Nous l'en remercions bien sincèrement et l'assurons de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

Chargé du Cours de Médecine opératoire,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André.
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a prodigué, pendant les trois stages accomplis dans son service, en même temps qu'un enseignement élevé, les marques de sa haute bienveillance.

Qu'il soit assuré de notre infinie reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES

Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Correspondant National de l'Académie de Médecine,
Membre correspondant de l'Académie des Sciences,
Médecin-Chef du Service d'isolement des maladies contagieuses
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'APNÉE AVEC EFFORT
CHEZ L'HOMME

INTRODUCTION

Le sujet de cette thèse nous a été proposé par Monsieur le Professeur Agrégé Fabre.

1° Nous avons déterminé d'une part la durée d'apnée volontaire sans résistance respiratoire extérieure, et, d'une manière comparée chez les hommes, les femmes et les enfats : chaque catégorie comprenant des entraînés, des normaux et des insuffisants respiratoires.

2° Nous avons déterminé d'autre part la durée de l'apnée volontaire avec résistance respiratoire extérieure, toujours chez les mêmes individus. Cette seconde partie de notre travail se décompose en deux séries d'épreuves, mais pour toutes les deux nous avons employé comme résistance respiratoire extérieure, le pneumomètre du Professeur Pachon.

La première épreuve consistait à prendre la durée de l'apnée en inspiration forcée et en expiration forcée en se servant du pneumomètre et en soutenant une pression de l'ordre de 4 cm. Hg. pour l'expiration et de l'ordre de 3 cm. Hg pour l'inspiration.

Nous développerons plus longuement la technique que nous avons employée pour ce travail au chapitre des recherches personnelles.

HISTORIQUE

CHAPITRE PREMIER

Etudes expérimentales et théoriques sur l'apnée volontaire.

L'apnée est, par définition, un état physiologique momentané dans lequel les mouvements respiratoires n'existent pas ou sont suspendus par suite de la non activité habituelle des centres nerveux respiratoires.

Le terme d'apnée se trouve déjà chez Gallien, mais pris dans un sens un peu différent de celui que nous y attachons.

D'après Burdon-Sanderson, Hook est le premier physiologiste qui ait obtenu la suspension des mouvements respiratoires en insufflant de l'air dans les poumons d'un chien. L'expérience fut faite en octobre 1667, devant la Société Royale de Londres. Aucune conclusion n'a été tirée par l'auteur de cette expérience.

La notion moderne et la dénomination d'apnée ont été introduites en physiologie par les travaux de Rosenthal sur l'innervation de la respiration. L'expérience d'apnée est ainsi décrite par lui en 1862 : « Si on insufffle de l'air

aux animaux de la façon qui a été décrite on peut arriver à ce résultat que les mouvements du diaphragme deviennent de plus en plus faibles pour cesser entièrement à la fin. On pourrait croire l'animal mort si le cœur mis à nu ne continuait à battre vigoureusement et si l'attouchement le plus léger de la cornée de l'œil ne provoquait immédiatement le clignotement. J'ai même réussi par une manœuvre énergique du soufflet servant à la respiration artificielle, à saturer tellement le sang d'oxygène pendant un certain temps qu'après cessation complète de la respiration artificielle le diaphragme restait encore immobile pendant longtemps, cinq minutes et au delà. Alors seulement les mouvements reprenaient, d'abord faibles et rares, puis de plus en plus fréquents et énergiques. »

L'explication donnée par Rosenthal se rattache à sa théorie sur les mouvements respiratoires par la composition gazeuse (teneur en oxygène) du sang qui circule dans la moelle allongée, au niveau des centres respiratoires. Pour lui, les mouvements de tous les muscles de la respiration sont réglés par l'activité des centres nerveux situés dans la moelle allongée. On sait que l'intervention de la volonté n'est pas nécessaire pour le fonctionnement régulier de ces centres; en effet, pendant le sommiel, dans l'anesthésie, ou chez les animaux décérébrés, les mouvements respiratoires persistent.

L'activité des centres respiratoires ne semble pas non plus être de nature réflexe : comme le croyaient Wolkmann, Marshall Hall et Schiff, et plus récemment, Rack.

En effet, il ne s'agit pas d'une action consécutive à des impressions sensitives, puisque l'on peut isoler la région des centres respiratoires du reste du système nerveux sans arrêter leur activité.

L'excitant qui provoque l'activité des centres respiratoires ne leur est donc pas apporté par des nerfs centripètes agissant par voie réflexe. Séparés de presque tous les

nerfs sensibles du corps, ces centres continuent à agir : ils trouvent en eux-mêmes ou dans leur voisinage immédiat l'excitant qui les met en jeu. Leur fonctionnement appartient à la catégorie d'actions nerveuses auxquelles J. Müller a donné le nom d'actions automatiques.

Le stimulus sous l'influence duquel les centres respiratoires agissent doit être cherché dans un certain degré de veinosité du sang qui les baigne. Il s'agit à la fois d'un déficit d'oxygène et d'un excès de CO^2. D'autres substances peuvent contribuer aussi à exagérer la veinosité du sang. Entre autres, la dyspnée apparaît à la suite d'un exercice musculaire violent sans qu'il y ait accumulation de CO^2 ou déficit d'oxygène dans le sang. Elle est due alors à la présence dans le sang d'un produit (indéterminé) de la combustion organique, autre que CO^2.

La veinosité du sang s'exagère pareillement dans beaucoup de maladies du poumon qui portent obstacle aux échanges gazeux du poumon, ou lorsqu'on respire une atmosphère trop pauvre en oxygène ou trop riche en CO^2; il se produit de la dyspnée ou gêne respiratoire.

Lorsqu'on essaie de suspendre volontairement les mouvements respiratoires, il est clair que CO^2, continuant à se produire, s'accumulera dans le sang et qu'en même temps l'oxygène y diminuera rapidement; le sang deviendra donc d'instant en instant plus veineux et la stimulation qu'il exerce sur les centres respiratoires croîtra rapidement, pour atteindre en peu de temps une telle intensité que l'action de la volonté ne sera plus capable d'empêcher le fonctionnement de ces centres : on est obligé de se remettre à respirer.

L'explication de l'apnée, telle que l'a donnée Rosenthal, se rattache aux considérations précédentes. Si le sang qui baigne la moelle allongée est trop riche en oxygène ou trop pauvre en CO^2, le stimulus des centres respiratoires fait défaut; ceux-ci suspendent leur action et l'animal

n'exécute plus de mouvements respiratoires (c'est facile à obtenir chez le chien et le lapin). Si on fait des insufflations artificielles, l'animal ne se remet pas immédiatement à respirer, il peut rester à l'état d'apnée pendant plusieurs secondes, pendant une demi-minute, une minute et plus. Le sang reprend bientôt de lui-même son degré normal de veinosité, les mouvements respiratoires se rétablissent, d'abord faibles, et presque imperceptibles, pius ils reprennent peu à peu leur énergie normale. La preuve que la suspension de la respiration est due, en partie au moins, à une action locale d'un sang riche en oxygène sur les centres respiratoires nous est fournie par le fait que la ligature des carotides et des vertébrales met immédiatement fin à l'apnée.

Franz a réussi à provoquer l'apnée sans insufflations, par des excitations rythmées des phréniques. Il a constaté que le sang artériel d'un beau rouge au début de l'apnée prenait une teinte foncée au moment de la cessation de l'apnée.

Chez l'homme, si on fait faire une série d'inspirations très profondes, on n'éprouve plus le besoin de respirer pendant plusieurs secondes; on obtient l'état d'apnée. Ajoutons que pendant l'apnée, l'excitabilité des centres respiratoires paraît diminuée, sinon suspendue complètement; dans cet état de l'animal, l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique, celle des centres respiratoires n'est suivie d'aucun effet respiratoire. Cependant, d'après Christiani, l'excitation électrique du centre inspiratoire du cerveau provoquerait un mouvement d'inspiration pendant l'apnée.

Pendant l'apnée, il y a diminution d'activité des centres vaso-moteurs et cardio-inhibiteurs. On constate chez le chien la dilatation des vaisseaux, des viscères, la chute de la pression artérielle, l'accélération des pulsations car-

diaques et la disparition des inégalités respiratoires du rythme cardiaque.

La consommation de l'oxygène et l'exhalation de CO^2 ne paraissent guère modifiés par l'apnée.

Enfin, l'excitabilté réflexe de la moelle épinière se trouve également déprimée. Pendant l'apnée, la strychnine et les autres poison des réflexes ne provoquent pas de convulsions.

H. Aronson (1885) a constaté qu'il est impossible de provoquér l'apnée par ventilation pulmonaire chez les animaux à sang froid (grenouille, tortue) et chez les mannifères nouveaux-nés (chats âgés d'un jour), cela tient sans doute à ce fait que le sang artérialisé dans le poumon par la respiration artificielle se mélange ultérieurement avec du sang veineux avant d'être distribué aux centres respiratoires, d'où impossibilité de placer ceux-ci dans les conditions d'oxygénation suffisante pour provoquer l'apnée. Cette impossibilité de provoquer l'apnée chez les nouveaux-nés avait déjà été signalée par Max Runge et par Preyer. Cette théorie chimique de l'apnée et du fonctionnement des centres respiratoires, telle que Rosenthal l'avait formulée, a été vivement attaquée à différents points de vue par un assez grand nombre de physiologistes. Nous allons passer en revue les objections qu'on lui a faites.

Paul Héring trouva que le sang artériel du chat ne contient, pendant l'apnée, pas plus d'oxygène (même moins) que chez les animaux respirant normalement. Pflüger mit en doute ces résultats et y signala une cause d'erreur; il fit reprendre la question dans son laboratoire. Aug. Ewald démontra sous sa direction que le sang artériel du chien est, pendant l'apnée, toujours un peu plus riche en oxygène (0,1 à 0,9 p. 100 d'oxygène en plus) et notablement plus pauvre en CO^2, qu'immédiatement avant ou après l'apnée. Le sang apnoïque est à peu près saturé d'oxygène.

Hoppe-Seyler (1867) avait admis que le sang artériel est déjà à l'état normal souvent saturé d'oxygène, au moins en ce qui concerne l'O^2 fixé sur l'hémoglobine et que, par conséquent, la ventilation pulmonaire la plus énergique ne pouvait augmenter que fort peu cette saturation. Tout au plus, la tension de ce gaz dans le sang pourra-t-elle s'élever de quelques centièmes d'atmosphère par le fait de la respiration artificielle. Mais il suffit d'augmenter de quelques pour cent la tension de l'oxygène dans le sang pour produire l'apnée. Hoppe-Seyler trouve inexplicable que l'apnée ne s'établisse pas d'emblée lorsqu'on respire de l'oxygène pur ou de l'air comprimé. Il fait aussi remarquer que la teneur du sang artériel en oxygène varie dans des limites extrêmement larges, sans que l'on observe des variations correspondantes dans le rythme respiratoire. Il conclut en attribuant l'apnée à l'épuisement des muscles respiratoires maltraités par la respiration artificielle.

Flehne, d'après les travaux de Hüfner, a répondu que le sang artériel du chien n'est nullement saturé d'oxygène et contient encore de l'hémoglobine réduite. Rosenthal lui-même fit observer que l'apnée chez un animal placé dans l'oxygène serait un non-sens, car sans mouvements respiratoires, l'oxygène pur de l'extérieur dans les alvéoles pulmonaires pour maintenir au sang le degré voulu de saturation. Tout au plus pourrait-on s'attendre à une diminution du nombre des mouvements respiratoires.

Les déterminations de tension d'oxygène, faites par Léon Frédéricq (1894) dans le sang artériel des chiens respirant des mélanges gazeux riches en oxygène ont permis de trancher cette question dans ce sens que l'augmentation de l'oxygène du sang doit être un facteur insignifiant dans la production de l'apnée. En effet, la tension de l'oxygène peut arriver jusqu'à 70 p. 100 d'une atmosphère dans le sang d'un chien respirant de l'oxygène pur, sans que l'animal soit en apnée. Tout au plus il y a ralentissement de

sa respiration. On peut avoir le même ralentissement avec l'air comprimé.

Bieletzky, en 1882, a repris sur astur palumbarius, l'expérience d'apnée en évitant les mouvements de la cage thoracique, afin de ne pas donner prise au reproche formulé par Hoppe-Seyler concernant la fatigue des muscles respiratoires. Il scia en travers les os des ailes et des pattes de cet oiseau et fixa une canule dans la trachée, puis fit passer à travers les poumons sous pression constante un courant d'air continu. L'air entrait par la trachée et sortait par les surfaces de section des os : l'apnée s'établit facilement dans ces conditions.

Mosso insiste sur les variations énormes que présente le rythme respiratoire en dehors de toute modification des besoins respiratoires de l'organisme. Il en conclut que ce rythme n'est pas réglé par le chimisme respiratoire et est indépendant de ce dernier. Il repousse par conséquent la théorie de Rosenthal.

Il semble que l'objection la plus sérieure que l'on puisse faire à la théorie chimique de l'apnée est celle-ci : c'est que l'insufflation de mélanges gazeux relativement pauvres en oxygène ou riches en CO^2 peut amener l'apnée, tant que les pneumogastriques sont intacts, et que, par contre, lorsque ces nerfs sont coupés, l'aération la plus énergique des poumons pratiquée avec l'air frais ne la produit pas toujours.

En 1865, Thiry avait réussi à obtenir l'apnée en insufflant un mélange à parties égales d'air et d'hydrogène. D'autres expérimentateurs arrivaient au même résultat en employant pour la respiration artificielle la même masse d'air confiné, dont la composition chimique s'altérait de plus en plus par le fait de la respiration de l'animal.

Brown-Séquard déclarait (1871) que l'intégrité des pneumogastriques est nécessaire à la réussite de l'expérience d'apnée « et que l'insufflation détermine l'apnée plutôt par

une action mécanique »; il était, il est vrai, contredit par Rosenthal qui affirmait que l'apnée s'obtient tout aussi facilement par insufflation pulmonaire, après section des pneumogastriques que chez l'animal intact.

La vérité, pour la plupart des physiologistes, se trouve entre ces deux assertions extrêmes exclusives; ils ont constaté que l'apnée s'obtient encore, mais plus difficilement, après la section des pneumogastriques.

Dans la production de l'apnée, l'influence exercée sur les centres respiratoires par le sang surartérialisé se combine donc avec une action adjuvante émanée des fibres centripètes du pneumogastrique. Il s'agit sans doute d'une excitation mécanique des terminaisons sensibles des rameaux pulmonaires du pneumogastrique par le fait de l'insufflation du poumon et du déplissement de ses alvéoles.

Hering et Brener ont montré en effet que toute insufflation du poumon provoquait par voie réflexe un arrêt respiratoire, tant que les pneumogastriques sont intacts et que cet arrêt respiratoire a pour point de départ une irritation (mécanique ?) des terminaisons intrapulmonaires du vague.

Miescher-Rüsch (1885) distingue une apnoca vera : d'origine purement chimique (superartérialisation du sang par diminution de CO^2, plutôt que d'augmentation d'O^2) et une apnoea vagi, d'origine nerveuse; celle-ci n'est elle-même qu'un cas particulier des arrêts respiratoires qui peuvent s'obtenir par excitation de diverses parties du système nerveux (nerfs laryngés, fibres nasales du trijumeau; la queue du corps strié) et pour lesquelles Danilewsky a proposé le nom d'apnée nerveuse.

L'arrêt respiratoire qui se montre immédiatement après cessation d'une excitation du bout périphérique du pneumogastrique (le nerf étant coupé) doit sans doute être considéré comme une apnée vraie. S. Meyer en donne l'ex-

plication suivante : pendant l'arrêt du cœur, la stagnation du sang agit comme excitant sur les centres respiratoires, d'où dyspnée, ventilation énergique du poumon et surartérialisation du sang. Aussitôt qu'on cesse l'excitation du pneumogastrique, le cœur se remet à battre, l'arrivée brusque d'un sang surartérialisé au niveau des centres respiratoires provoque l'apnée.

Epreuve du maximum d'apnée volontaire.

Charles Richet d'abord, A. Mosso ensuite ont étudié la suspension volontaire de la respiration et des variations physiologiques de la durée de cette pause respiratoire volontaire. Dans la suite, une telle épreuve a débordé le cadre de la physiologie normale et est devenue un moyen d'exploration de la fonction respiratoire dans les cas pathologiques.

J. Sabrazès (2 février 1902), le premier, l'a envisagée dans ce sens : « Si on mesure le temps pendant lequel, après une expiration ordinaire non précédée d'une inspiration forcée, on peut suspendre la respiration, on constate que chez un sujet normal ce temps varie de 20 à 25 secondes en moyenne, exceptionnellement de 30 à 35 secondes ». L'auteur commande au patient de lever la main au moment précis où il cesse de respirer et de faire un second geste de la main lorsqu'il se trouve dans l'impossibilité de rester plus longtemps apnéique. Cette durée subit au cours des états pathologiques des variations qui n'ont pas échappé à J. Sabrazès.

Martin Flack, pendant la guerre, reprit et développa ce mode d'exploration; pour cet auteur, l'épreuve consiste à faire une inspiration forcée et à suspendre la respiration autant que possible. Chargé de sélectionner des élèves pilotes pour l'aviation, M. Flack considéra comme

inaptes au vol les sujets ne pouvant rester en apnée plus de 45 secondes.

Georges Guillain et ses collaborateurs, au Centre médical de l'aviation de Longvic, appliquèrent cette même épreuve et furent amenés à conclure qu'un homme incapable de retenir sa respiration plus de 15 à 20 secondes ferait un très mauvais aviateur.

M. Périot, lui, a donné une bonne étude physiologique de cette épreuve, et montre que l'apnée dépend des facteurs suivants :

1° de l'intensité psychique d'inhibition;

2° de l'excitabilité du centre respiratoire;

3° de l'intensité de l'excrétion carbonique;

4° du volume d'air enfermé dans le poumon.

Edward C. Schneider souligne l'importance du facteur psychologique et, parmi les facteurs physiologiques, le taux de la réserve alcaline et la teneur du sang en CO^2 interviennent plus que le facteur de l'anoxémie.

Mise sur le terrain pratique, par L. Binet (1920), en tant que moyen d'exploration clinique, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire doit être précédée d'essais dont les chiffres ne sont pas retenus. Il faut que les sujets s'habituent à ce genre d'épreuve; ils doivent s'entraîner à retenir leur respiration. Recherchée chez les sujets normaux, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire donne des chiffres variables suivant les sujets examinés. Un adulte peut maintenir sa respiration durant un temps qui varie de quarante à cinquante secondes. La position couchée favorise au maximum la suspension volontaire de la respiration : un sujet examiné, excellent nageur, qui avait debout une durée d'apnée de cent secondes, suspendait sa respiration dans la position couchée pendant cent cinquante secondes. Un exercice musculaire précédant l'épreuve fait tomber l'ap-

née d'une façon nette. Les inhalations d'oxygène, au contraire, favorisent l'épreuve d'apnée volontaire.

Léon Binet et Maurice Bourgeois ont tiré des observations qu'ils ont prises les conclusions suivantes : Deux myxœdémateux explorés ont donné quatre-vingt-dix et cent onze secondes; ces chiffres de très longue durée semblent en rapport avec les combustions peu intenses qui se produisent chez ces sujets.

L'inverse se produit pour les Basedowiens où l'apnée diminue considérablement.

Les malades atteints de lésions pulmonaires ont une durée d'apnée nettement diminuée. Chez les sujets porteurs de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire, chez des soldats antérieurement atteints par les gaz suffocants ou vésicants, nous avons obtenu une moyenne de vingt et une secondes. Les tuberculeux, même atteints depuis peu de temps, ont une période d'apnée très brève.

Les cardiaques se présentent sous deux aspects bien différents : ou bien il s'agit d'une lésion bien compensée et on a une période d'apnée assez longue; ou bien on a affaire à un hyposystolique, et l'apnée est de courte durée. Chez les asystoliques, on a des chiffres extrêmement bas (5 secondes et même moins) : l'application quotidienne de l'épreuve d'apnée volontaire pendant le traitement (digitalique, par exemple) permet de constater en même temps qu les urines remontent en quantité, que la courbe de l'apnée remonte, elle aussi.

Pratiquement, la durée d'apnée volontaire traduit la puissance respiratoire d'un sujet et sa détermination mérite d'entrer dans la pratique courante, soit pour l'établissement des fiches physiologiques, soit pour l'examen clinique d'un malade à respiration troublée.

Fabre (R.) et Amphoux (1934) ont étudié systématiquement la durée de l'apnée volontaire dans des conditions diverses, en particulier comme critère de résistance respi-

ratoire et, de l'ensemble des résultats obtenus, ces auteurs ont tiré les conclusions suivantes :

1° La durée de l'apnée est proportionnelle à la quantité d'air frais retenue dans les poumons;

2° La durée de l'apnée volontaire est considérablement augmentée par une ventilation pulmonaire préalable;

3° La durée de l'apnée après expiration forcée est la même chez les sujets entraînés et chez les sujets non entraînés;

4° Le coefficient d'entraînement respiratoire obtenu en faisant le rapport entre la durée d'apnée après une inspiration forcée, le sujet étant au repos, et la durée de l'apnée après un exercice physique déterminé, est toujours inférieur à 2 chez les sujets entraînés, et toujours supérieur à 2,5 chez les sujets non entraînés;

5° La durée de l'apnée peut varier du simple au double après une inspiration forcée et après surventilation pulmonaire;

6° Dans les déterminations d'apnée en série, on constate que la durée décroît progressivement jusqu'à un minimum avec stabilisation autour de ce chiffre. Ce minimum est plus ou moins rapidement atteint, suivant le degré d'entraînement des sujets;

7° Le cofficient d'entraînement respiratoire paraît augmenter à mesure que se développe la fatigue.

Jean Sabrazès (en mars 1937) constate que l'apnée vient de faire l'objet de recherches de la part d'Eisenschimmol-Eisen. Cet auteur a recherché la durée de l'apnée volontaire en inspiration forcée et expiration forcée établissant le rapport :

Apnée post-inspiratoire.
Apnée post-expiratoire.

Chez un grand nombre de sujets atteints d'affections cardiaques diverses, normalement, ce rapport est égal à 2; il diminue dans les cardiopathies et dans l'hypertension.

L'auteur a cherché si, après trois respirations successives, la durée de l'apnée pouvait être prolongée chez un sujet normal. Il en est ainsi (prolongation de 20 secondes). Dans les hyperthyroïdies la pause est plus courte que normalement, le rapport reste à 2; quant à la prolongation de la pause après trois respirations successives, elle est plus courte que normalement (5 à 10 secondes).

CHAPITRE II

Etudes expérimentales et théoriques sur l'effort ou expiration forcée bloquée.

On fait effort pour soulever un fardeau, exercer une traction énergique, résister à une poussée, etc. L'effort accompagne aussi un certain nombre d'actes physiologiques ou anormaux, la défécation, la miction, l'accouchement, le vomissement. On a donc pu définir l'effort, soit avec Beaunis (T.P.) : «l e déploiement à un moment donné d'une contraction musculaire intense pour vaincre une résistance considérable », il faudrait ajouter à cette définition « ou pour résister à une puissance» ; soit avec Longet : « une contraction musculaire très intense effectuée dans le but de surmonter une résistance extérieure ou d'accomplir une fonction qui est naturellement laborieuse ou qui l'est devenue accidentellement ». Mais ces définitions ne visent que le but de l'effort qui est des plus variés et qui ne comporte pas une étude d'ensemble.

Ce qui fait l'intérêt de l'effort, ce qui lui donne une physionomie propre, toujours la même, quel que soit son but, c'est son mécanisme, ce sont les modifications qu'il provoque dans le fonctionnement de l'appareil respiratoire, et leurs conséquences.

Aussi Marey a-t-il dit avec raison : l'effort tel qu'on le

comprend en physiologie consiste en une tendance énergique à l'expiration, alors que le thorax est plus ou moins distendu en inspiration, et que la glotte fermée empêche l'expiration de se produire. Les littératures étrangères n'ont pas en général de terme équivalent à cette acception française du mot effort. Ce qui y correspond, c'est la dénomination d'expérience de Valsalva ou celle de presse abdominale (Valsalva, Versuch, Bauch : Presse des auteurs allemands). Mais la première n'est pas significative, et d'ailleurs Valsalva n'avait en vue dans son expérience que les effets sur l'oreille moyenne; la seconde, celle de presse abdominale, a l'inconvénient de négliger ce qui se passe du côté du thorax. Les Français, dit V. Frey (1892), appliquent à ces actes respiratoires le terme très expressif d'effort, parce que tout effort musculaire intense s'accomplit pendant que la glotte est fermée pour donner aux muscles du tronc, au moment de leur constraction, un point d'appui solide.

Mécanisme de l'effort. — Le mécanisme de l'effort ressort de sa définition même. Au moment où il va se produire, on commence par faire une profonde inspiration pour distendre le poumon au maximum et pour y emmagasiner le plus d'air possible. Puis, la glotte se ferme sous l'influence de ses muscles constricteurs, et aussitôt les muscles expiratoires, et en particulier les muscles de la paroi abdominale, se contractent avec force et compriment l'air contenu dans le poumon. La cage thoracique, pressée entre la résistance élastique de cet air et la puissance active des muscles expirateurs, se trouve solidement fixée et fournit un point d'appui aux muscles qui s'y insèrent. C'est donc dans la fixation de la cage thoracique que se résume la partie fondamnetale de l'effort.

Tel est le mécanisme de cet acte, tel qu'il a été exposé par N. Bourdon et Cloquet (1820), et il n'y a encore rien à y ajouter. Il est inutile de revenir sur les discussions re-

latives à la fermeture de la glotte; on en trouvera le résumé dans le Dictionnaire de Jaccoud, par Le Dentu. Il est certain que ce qui met obstacle à la sortie de l'air au moment où les muscles expirateurs se contractent avec force, c'est le rapprochement des cordes vocales; aussi, l'émission des sons s'arrête-t-elle pendant l'effort, tandis que sa fin est souvent signalée par une expiration sonore. L'inspection directe a permis de constater que chez l'animal qui fait effort pour se dégager des étreintes qui le retiennent, l'orifice glottique se resserre.

Longet a pu s'en assurer sur des chiens sur lesquels il avait détaché l'os hyoïde de la base de la langue pour pouvoir examiner l'intérieur du larynx.

Krieshaber a observé le phénomène chez l'homme au moyen du laryngoscope.

On a attaché assez d'importance à l'occlusion de la glotte pour en faire la caractéristique de l'effort. C'est ainsi que Cl. Bernard place la déglutition « dans la catégorie des efforts passagers, parce que, ne pouvant s'effectuer sans arrêter la respiration, c'est toujours le mécanisme de l'effort, à la durée et à l'intensité près. En effet, l'effort devient très évident et complet quand la déglutition se prolonge, comme chez les individus, par exemple, qui boivent à la régalade ». (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, II, 332). Malgré l'autorité du grand physiologiste, ce serait donner trop d'extension au phénomène de l'effort que d'y ranger les cas de ce genre : il y manque la tendance énergique à l'expiration.

D'ailleurs, l'occlusion complète de la glotte n'est pas absolument nécessaire; l'effort est encore possible avec l'issue d'une certaine quantité de gaz; il suffit que l'effet auquel tend la constriction des muscles expirateurs soit contrarié par un rétrécissement assez grand de l'ouverture glottique, et la cage thoracique pourra encore être fixée à un degré suffisant. De même chez les animaux porteurs

d'une fistule trachéale sont capables d'effort si elle n'est pas trop large. Il va sans dire que, dans ces conditions, l'effort sera moins énergique et moins soutenu.

Ainsi que le fait remarquer Le Dentu, les efforts qui exigent le plus la fixité de la cage thoracique, ce sont ceux des membres supérieurs. Il n'y a en effet, « comme intermédiaire entre eux et le tronc, que l'omoplate, os extrêmement mobile qui ne peut être fixé que si les nombreux muscles qui s'y insèrent trouvent un solide point d'appui sur le thorax. En outre, plusieurs de ces muscles qui vont aux bras ont une large insertion sur les côtes, le sternum, la clavicule ».

Les muscles des membres inférieurs, au contraire, trouvent déjà dans les conditions habituelles un point d'appui fixe sur le bassin. «Pourtant le bassin n'est immobile qu'à la condition que les muscles de l'abdomen et ceux des lombes se contractent en même temps pour prévenir la rotation des os iliaques autour de l'axe transversal passant par les deux articulations coxo-fémorales. Pendant les contractions faibles des muscles de la cuisse, les extenseurs et les fléchisseurs du bassin remplissent leur rôle sans que le thorax soit immobile, mais, pour les grands efforts, cette dernière condition est indispensable, et alors on voit se réaliser les phénomènes qui accompagnent l'effort des membres supérieurs, c'est-à-dire l'occlusion de la glotte et la fixation de la poitrine ». Pour les muscles du cou, celle-ci est aussi moins nécessaire que pour ceux des membres supérieurs, parce que beaucoup d'entre eux s'insèrent directement sur la partie la moins mobile du thorax.

Verneuil (1856), avait admis différentes catégories d'efforts : il y a peut-être lieu de conserver la distinction qu'il a établie entre l'effort thoraco-abdominal ou général et l'effort abdominal ou expulsif. Ce qui les différenciait surtout, d'après Verneuil, c'est que ce dernier s'ac-

compagne suivant les cas du relâchement de tel ou tel sphincter. Ces deux catégories d'efforts se distinguaient donc plutôt par leur but que par leur mécanisme, et on les fait facilement cadrer avec les deux parties de la définition de Longet : « le propre de l'effort thoraco-abdominal étant de faire du tronc un tout rigide, en vue de surmonter les résistances extérieures; le propre de l'effort abdominal est de servir à l'accomplissement des fonctions normalement ou accidentellement laborieuses.» Cette dernière variété mérite, d'ailleurs, bien son nom, puisque la fixité de la paroi thoracique doit surtout permettre aux muscles de l'enceinte abdominale de participer au divers actes expulsifs. Mais pour que leurs contractions soient réellement efficaces, il faut encore que la distension inspiratoire du thorax avec occlusion de la glotte leur fournisse un point d'appui, de sorte que le mécanisme général reste essentiellement le même. On peut cependant établir un caractère distinctif assez important entre les deux variétés d'efforts : dans l'effort thoraco-abdominal ou général, le diaphragme est inactif et forme entre les deux cavités qu'il sépare une cloison inerte, ainsi qu'il résulte des expériences de Fr. Franck et Arnozan, dont il sera question plus loin (D. P., 1879). Dans l'effort abdominal, au contraire, la contraction du diaphragme coopère d'habitude avec celle des muscles de la paroi ventrale et ces agents ordinairement antagonistes deviennent alors synergiques; la poussée abdominale se fait donc par en bas vers le petit bassin, à moins que des conditions particulières, comme dans le vomissement, ne permettent au contenu d'un des viscères abdominaux de refluer vers le thorax. Dans les différents actes expulsifs, d'ailleurs, la variété du but à atteindre nécessite une variété d'actes concomitants dont l'étude trouve sa place dans des articles spéciaux.

Le cri, le chant, la toux, l'acte de souffler dans un ins-

trument sont encore des efforts, mais qui ont quelque chose de spécial, en ce sens qu'ils nécessitent forcément pendant leur durée un certain degré d'ouverture de la glotte.

Enfin, l'occlusion des voies respiratoires peut être transportée plus haut que la glotte; c'est ainsi que dans l'acte de se moucher, l'obstacle à la sortie trop rapide de l'air siège aux lèvres qui se ferment et aux narines qui sont fermées par les doigts.

Pression dans le thorax et dans l'abdomen pendant l'effort. — Le fait qui domine tout le mécanisme de l'effort, c'est la transformation de la pression négative intra-thoracique en une pression positive considérable, et, aussi, quoique à un degré moindre, l'augmentation de la pression abdominale.

On peut se faire une idée approximative de la valeur à laquelle s'élève la pression thoracique dans l'effort, en adaptant à la bouche d'un sujet un manomètre et en lui faisant faire une violente expiration pendant que les narines sont fermées. C'est par un procédé de ce genre que Valentin a trouvé une pression expiratrice de 256 millimètres Hg.; ce chiffre cependant est trop fort et ne doit pas être considéré comme une moyenne. Dans les expériences de Mendelsohn, la pression n'a atteint que 108 millimètres Hg, et dans celles de Stones, qui consistaient à souffler dans un tube adapté aux lèvres, elle a atteint 130 millimètres (Rosenthal, HH, IV, 2e partie, 218).

Les chiffres obtenus par Langlois et Ch. Richet (A. de P., 1891, 1) se rapprochent de ces derniers. D'après les observations de ces physiologistes, un homme adulte, vigoureux, peut, pendant quelques instants, respirer à travers une colonne de mercure haute de 8 centimètres; mais les forces s'épuisent vite à ce rude travail. Quelques individus peuvent franchir 10 et 15 centimètres, ce dernier chiffre

étant tout à fait un maximum. Langlois et Ch. Richet font remarquer aussi que c'est pour peu de temps seulement qu'un pareil effort peut être exercé; la fatigue survient très vite quand la pression à vaincre dépasse 5 centimètres Hg. C'est un point sur lequel Ewald et Kobert (A. g. P., 1883, XXXI, 160) ont également insisté, et il a son importance, comme on le verra, au point de vue des conséquences de l'effort.

Les physiologistes allemands que nous venons de citer ont déterminé la pression expiratoire maximum chez le chien et chez le lapin; chez le premier, elle a atteint de 50 à 90 millimètres Hg, chez le second de 15 à 30 millimètres Hg; Langlois et Ch. Richet ont obtenu pour le chien des chiffres un peu plus faibles; d'après eux, cet animal ne peut franchir d'ordinaire, à l'expiration, une colonne d'eau supérieure à 70 centimètres d'eau, soit environ 5 centimètres Hg; de 0,70 à 0.40, la respiration ne peut pas se prolonger pendant longtemps. Cependant Langlois et Ch. Richet ajoutent qu'il ne faut pas considérer ces chiffres comme absolus; il y a de nombreuses exceptions. Ainsi, un chien vigoureux de 12 kilogrammes, a pu franchir une pression de 1 m. 28 d'eau.

Il faut tenir compte aussi des conditions expérimentales. Ewald et Kobert ont mesuré en effet la pression expiratoire chez des animaux dont le poumon avait été d'abord distendu au maximum. Ces auteurs se sont assurés que la pression expiratoire augmente avec le degré de réplétion du poumon, et que la position du thorax en état d'inspiration maximum favorise la contraction des muscles expirateurs. Aussi, dans l'effort, la toux, réalise-t-on instinctivement les conditions les plus avantageuses à ce point de vue, puisque ces actes débutent toujours par une grande inspiration.

Les chiffres que nous venons de reproduire permettent donc de se rendre compte de la pression thoracique déve-

loppée pendant l'effort, d'autant plus que, d'après les observations de Ewald et Kobert, dans la toux par exemple, la pression expiratoire s'élève à peu près, chez l'homme comme chez le chien, à sa valeur maximum, préalablement déterminée chez le sujet en expérience. L'augmentation de la pression abdominale pendant l'effort a été peu étudiée; on ne peut guère citer à ce sujet que les recherches de Fr. Franck et Arnozan. Ces expérimentateurs ont opéré chez l'homme, et ont trouvé que la pression est la même dans le thorax et dans l'abdomen. Ils se sont servis, pour leurs expérimentations, d'une double ampoule manométrique analogue aux sondes cardiographiques de Chauveau et Marey. La sonde était déglutie et une ampoule restait dans l'œsophage, l'autre passait dans l'estomac. La première fournissait l'indication de la pression intra-thoracique, la seconde celle de la pression abdominale. Si, dans ces conditions, on faisait exécuter au sujet un effort violent, on voyait s'élever simultanément les pressions thoracique et abdominale. Les courbes recueillies montraient une ascension parallèle et de même valeur, ce qui prouve comme il a été dit plus haut, que dans l'effort ordinaire, le diaphragme reste inerte.

Chez la femme en travail, on voit la pression intra-utérine présenter, sous l'influence de l'effort expulsif, de notables ascensions, particulièrement au moment des dernières douleurs; la participation musculaire abdominale peut faire monter, d'après Westermark, la pression jusqu'à 400 mm. Hg. (cité par Tigerstedt).

Influence de l'effort sur la circulation. — L'effort est au premier chef un phénomène perturbateur de la circulation. Le cœur, la circulation pulmonaire, la circulation artérielle et veineuse s'en trouvent également influencés. L'air, comprimé dans les voies respiratoires, agit non seulement sur les vaisseaux du poumon, mais aussi il trans-

met cette pression à tous lse organes contenus dans la poitrine, c'est-à-dire cœur et gros vaisseaux.

Un certain nombre de ces modifications circulatoires peuvent être observées chez l'homme lui-même. Chez l'animal, on ne peut provoquer l'effort à volonté, mais on peut cependant faire des expérimentations pour résoudre bien des problèmes relatifs à l'influence de l'effort sur la circulation. En effet, l'insufflation d'air dans la trachée réalise de très près les conditions thoraciques de l'effort; que l'air soit comprimé dans les poumons, ou par l'insufflation ou par la contraction des muscles expirateurs, il agira de même sur les organes intra-thoraciques, et assimiler les effets mécaniques produits sur la circulation dans les deux cas semble parfaitement légitime. Aussi l'a-t-on souvent utilisée depuis Einbrodt (1860) et Lalesque, en particulier (1881) a largement appliqué les résultats de l'insufflation pulmonaire à l'étude des phénomènes circulatoires de l'effort. Pour les reproduire plus complètement, on peut de plus appliquer une sangle plus ou moins serrée sur le ventre de l'animal.

Si nous examinons d'abord ce qui se passe du côté de la circulation pulmonaire pendant l'effort, nous verrons se produire deux effets successifs. Au moment où le thorax se resserre avec force, les vaisseaux pulmonaires qui se sont remplis pendant l'inspiration préparatrice se vident, leur contenu se trouve pour ainsi dire exprimé dans le cœur gauche et dans le système artériel, mais l'effet ultérieur et prédominant, c'est l'entrave apportée à la circulation dans le poumon par la pression exercée sur ses vaisseaux.

Rien de plus simple et de mieux connu que l'influence de l'effort sur la circulation de retour. La pression intra-thoracique, devenue positive, crée un obstacle plus ou moins complet à la pénétration du sang veineux dans la cavité thoracique. Aussi voit-on se produire tous les de-

grés de distension veineuse apparaissant au cou. Les jugulaires gonflent sous la peau en cordons volumineux et saillants, et, par leur résistance au doigt, montrent que la pression est très élevée dans leur intérieur. Le cou tout entier augmente de volume par suite de la réplétion des veines thyroïdiennes, la face se congestionne.

Cependant, si l'obstacle n'est pas très considérable, le sang veineux extra-thoracique s'accumulant aux abords de la poitrine sous une pression constante, il arrive un moment où celle-ci a acquis une valeur supérieure à celle qui s'exerce à l'intérieur du thorax, et la rentrée du sang veineux se fait alors plus librement. Mais la circulation pulmonaire n'en profite pas forcément, puisqu'elle reste toujours soumise à la même compression : aussi voit-on à cette période la pression augmenter progressivement dans le ventricule droit; c'est, du moins, l'opinion de Lalesque, après ses expériences d'insufflation trachéale.

Nous n'insisterons pas davantage sur les variations des circulations pulmonaire et veineuse; nous y reviendrons plus d'une fois à propos des changements de pression artérielle. Marey, le premier, a consacré à ces derniers une étude détaillée, d'après les indications fournies par le sphygmographe.

Dès que l'effort commence, on voit aussitôt s'élever la ligne d'ensemble du sphygmogramme, et elle monte d'autant plus haut que l'effort est plus intense; puis, le tracé s'abaisse au moment où l'effort est terminé. Marey conclut de là que la pression artérielle augmente, et il en donne l'explication suivante : « Arrivé à son summum, l'effort a comprimé l'aorte thoracique et l'aorte abdominale avec toute la force dont il était capable. Cette pression extérieure, secondée par l'élasticité aortique, a chassé vers les les artères périphériques une certaine quantité de sang et y a élevé la tension jusqu'à un certain niveau. Mais ces artères contenant du sang sous une plus haute pression,

donnent un débit plus rapide, de sorte que sous l'influence de l'accroissement de la circulation périphérique, l'aorte se vide de plus en plus et diminue peu à peu de volume. En diminuant de volume, l'aorte perd de sa tension élastique, et, par conséquent, la somme des forces qui poussent le sang vers la périphérie diminue graduellement. Le maximum de tension ne se maintient donc pas dans les artères, mais décroît peu à peu, à mesure que décroît la force élastique de l'aorte, bien que l'effort se maintienne le même, et que la pression de l'air dans les poumons garde le même degré, comme on peut s'en assurer au moyen du manomètre. A cette cause de décroissance de pression artérielle, il faut ajouter la diminution graduelle du volume des ondées ventriculaires, car le sang veineux est retenu par l'effort au dehors des cavités splanchniques. Il s'ensuit une diminution du courant sanguin qui traverse le poumon et revient au cœur gauche. »

Marey a montré également que l'effort ne se borne pas à faire varier la ligne d'ensemble du tracé, mais qu'il change aussi la forme et la fréquence du pouls. Celui-ci devient fortement dicrote; son amplitude diminue et sa fréquence augmente. En somme, d'après le tracé sphygmographique, la pression artérielle augmenterait pendant toute la durée de l'effort, sans toutefois se maintenir au niveau primitivement atteint. Mêmes conclusions pour Haemisch et Sommerbrodt.

S'il ne peut y avoir de doutes sur les caractères de sphygmographe, par contre l'interprétation de Marey a soulevé beaucoup d'objections et ne peut être acceptée sans réserve. Il est bien vrai que la pression s'élève au début de l'effort; à ce moment, les vaisseaux pulmonaires, sous l'influence de la pression qu'ils supportent, se vident dans le cœur gauche qui se trouve ainsi approvisionné plus largement et envoie plus de sang dans les artères. A cette première cause, qui tend à augmenter la pression, vient

s'en ajouter une seconde : l'effet propulsif, comme l'a signalé Marey, s'exerce aussi sur les parois de l'aorte dont le contenu est refoulé vers la périphérie. Mais comment cette augmentation de pression pourrait-elle se maintenir, puisque, d'une part, le sang veineux est retenu aux abords du thorax et que, d'autre part, les vaisseaux pulmonaires continuent à être comprimés ?

Il suffit, d'ailleurs, de consulter des graphiques obtenus par de nombreux expérimentateurs dans des conditions semblables à celles de l'effort, c'est-à-dire pendant l'insufflation pulmonaire, pous s'assurer que la tension artérielle diminue considérablement quand la pression thoracique devient posítive.

Déjà Rollet a appelé l'attention sur la contradiction qui existe entre l'ascension de la courbe sphygmographique et l'abaissement de la pression artérielle que le raisonnement fait prévoir et que l'expérimentation sur l'animal confirme. Il a émis l'opinion que l'élévation de la ligne d'ensemble du pouls est probablement due à la turgescence des parties molles, et il a suggéré l'idée d'inscrire les pulsations en mettant l'artère à nu et en la faisant reposer sur un plan résistant.

De fait, V. Frey a constaté qu'une modification de volume du membre, non accompagnée de variations de la pression artérielle, a des effets très marqués sur la courbe sphygmographique. Pendant que le sphygmographe est sur la radiale, si on applique un lien à la partie moyenne de l'avant-bras, on voit s'inscrire une ascension des minima de la courbe. Quand on défait le lien, celle-ci, après deux ou trois pulsations, revient à son niveau primitif. C'est l'augmentation de volume du membre, amenée par la stase veineuse, qui agit sur le bouton du sphygmographe : de même, dans l'effort, le gonflement des parties molles ferait plus que compenser l'influence de la chute de la pression.

Riegel et Franck ont, en effet, déjà admis deux périodes dans l'expérience dite de Valsalva, c'est-à-dire dans l'effort: l'une, pendant laquelle la pression artérielle augmente, l'autre, pendant laquelle elle baisse; mais ces auteurs se basent sur les caractéristiques des pulsations, et surtout sur ceux de l'ondulation dicrote, pour faire cette distinction. Par contre, Trantwein, en se servant d'un shygmographe à poids, a réellement observé un abaissement de la ligne des minima pendant l'effort.

Les recherches les plus complètes sur cette question ont été faites par Hirschmann, qui s'est conformé au plan suggéré par Rollet; cet expérimentateur a mis en usage un instrument imaginé par Hurthle, qui permet de prendre à volonté, soit le tracé de l'artère *in situ*, soit celui du vaisseau dénudé et reposant sur un plan fixe. L'expérience était faite sur l'artère crurale du chien, pendant que l'artère du côté opposé était en rapport avec le manomètre de Hurthle; le poumon de l'animal était soumis à l'insufflation, pendant un temps plus ou moins long.

Les résultats ont été très nets. Quand l'artère n'était pas mise à nu, on voyait les minima de la courbe shygmographique s'élever dès le début de l'insufflation, se maintenir à peu près au même niveau tant que la pression exercée sur le poumon restait la même, puis baisser dans la mesure où celle-ci diminuait. Sur la courbe manométrique de l'artère du côté opposé se marquait aussi au début une augmentation insignifiante des minima, mais celles-ci retombaient bientôt pour rester à un niveau peu différent du niveau normal.

Quand l'artère était au contraire dégagée des parties molles, elle fournissait un tracé qui concordait entièrement avec la courbe manométrique, et les deux courbes suivaient une marche parallèle.

Hirschmann en conclut que les sphygmogrammes obtenus par la méthode habituelle ne doivent pas être consi-

dérés sans réserves, comme pouvant fournir l'expression de la pression artérielle, et qu'il n'est pas toujours exact de regarder l'élévation de la ligne des minima comme un signe de l'augmentation de la tension.

Il est à remarquer que sur le tracé manométrique, dans les expériences de Hirschmann, la ligne des minima ne baisse pas sensiblement pendant l'insufflation : la pression moyenne ne diminue que par la diminution d'amplitude des oscillations cardiaques. Il faut admettre, suivant Hirschmann, ou bien que le volume moindre des ondées sanguines est compensé par la fréquence plus grande des pulsations, ou bien que, sous l'influence de la distension des poumons, les résistances périphériques augmentent par voie réflexe. En réalité, les modifications de la pression décrites par Hirschmann ne sont qu'un cas particulier, car la plupart des physiologistes ont observé un abaissement réel et considérable des minima de la pression pendant l'insufflation pulmonaire. Ce qu'il faut surtout retenir des expériences précédentes, c'est que, pendant l'effort, l'augmentation des minima paraît dépendre d'autre chose que de l'élévation de la pression artérielle, puisqu'elle s'inscrit, alors que le manomètre marque une diminution de la pression moyenne. Hirschmann admet avec V. Frey que c'est la stase veineuse qui explique cette contradiction.

A propos des expériences de Hirschmann, Knoll rappelle qu'il a publié antérieurement des observations semblables, faites chez l'homme, et reproduit les tracés qu'il a recueillis (1894).

Avec le sphygmomanomètre, Basch (1881) et Lemmann (1881) ont constaté aussi l'abaissement de la pression artérielle pendant l'expérience de Valsalva.

Enfin, récemment, Hallion et Comte se sont ralliés à cette manière de voir : d'après les indications fournies par les variations de volume du doigt, ils admettent que, si

l'effort se prolonge, on voit s'intercaler, entre les deux phases pendant lesquelles la pression dépasse le niveau normal (phase de début, et phase consécutive à l'effort), une période pendant laquelle elle décroît « rapidement et profondément » (1896).

Différents phénomènes se rattachent à l'abaissement de la pression artérielle : c'est d'abord l'exagération du dicrotisme du pouls, signalé par Marey. Deux causes concourent à la produire : la moindre réplétion de l'aorte et aussi la diminution de volume des ondées sanguines. Il y a, sans doute lieu aussi de faire intervenir, avec Pachon, la vitesse de la décontraction du cœur, liée à l'accélération de l'organe (*Journal de Phys.*, 1899, 1130 1144).

On observe encore une diminution dans la vitesse de propagation de l'onde pulsatile. Moens, en la mesurant, comparativement, pendant la respiration calme et pendant l'effort, a trouvé les chiffres suivants :

Respiration calme	Effort.
8,4 millim. par seconde.....	7,0 millim.
8,0 millim. par seconde.....	7,5 millim.
8,5 millim. par seconde.....	7,6 millim.

On sait, en ffet, que la diminution de pression artérielle amène une diminution de la vitesse de l'onde.

D'un autre côté, comme nous l'avons dit, le cœur est habituellement accéléré pendant l'effort. Cette accélération ne se concilie pas non plus avec l'augmentation de pression admise par Marey. Elle est en contradiction avec la loi que l'éminent physiologiste a lui-même posée sur les rapports entre la tension artérielle et le rythme du cœur. Il est vrai que pour Marey, cette exception peut facilement s'expliquer. Dans l'effort, l'augmentation de pression ne tient pas à un obstacle au cours du sang, mais provient, au contraire, d'une force nouvelle qui s'ajoute à celle du ventricule gauche pour pousser le sang vers les extrémités

artérielles. Cette force ne se borne pas là, elle agit aussi sur le cœur lui-même qui est placé dans un milieu comprimé; en d'autres termes, le cœur est aidé dans ses mouvements, au lieu d'avoir à vaincre un excès de résistance. En outre, la manière dont le cœur se remplit pendant l'effort permettrait aussi de comprendre l'accélération des systoles; celle-ci est une conséquence de la loi de l'uniformité du travail du cœur; les systoles deviennent plus fréquentes parce que chacune d'elles n'envoie dans les artères qu'une faible ondée.

On a souvent fait intervenir aussi les influences nerveuses; les expériences de Hering ont montré qu'une excitation partie des nerfs sensibles du poumon peut amener par voie réflexe une diminution du tonus du pneumogastrique.

Knoll pense que le point de départ de ce réflexe est dans le cœur lui-même et non dans les poumons. Lalesque : la distension moindre des cavités gauches pourrait devenir une cause d'excitation pour les nerfs accélérateurs.

Cependant, si l'on se rappelle que le tonus du centre modérateur du cœur est dans une dépendance très étroite avec les changements de la pression artérielle, l'explication la plus simple et la plus vraisemblable, c'est que ce tonus s'affaiblit pendant l'effort avec l'abaissement de la pression. Les modifications survenues dans la circulation se traduisent aussi par celles du volume des membres et des organes. Pendant l'effort, le tracé plethysmographique de la main et de l'avant-bras est comparable avec celui du sphygmographe. Cette augmentation de volume est sans doute due à la stase veineuse.

Cependant V. Basch est arrivé à des résultats tout à fait opposés; inscrivant d'un côté la pression artérielle avec le sphygmomanomètre, et d'autre part le volume du bras, il a vu ce dernier diminuer pendant l'expérience de Valsalva, en même temps que la pression baisse. Il y a deux forces

antagonistes, l'une qui tend à faire augmenter le volume, c'est la congestion veineuse, l'autre qui tend à le faire diminuer, c'est la chute de pression artérielle. Or, c'est cette dernière qui domine dans l'expérience de Basch.

Il est certain que, pour d'autres organes, la prédominance de l'effet artériel sur l'effet veineux se constate très nettement quand la pression thoracique devient positive.

Mais pour les extrémités des doigts, Hallion et Comte ont obtenu des tracés complexes. Ainsi, le début de l'effort, chez l'homme, se traduit par une augmentation de volume du doigt, à laquelle participe toujours l'accroissement initial de la pression artérielle. Quand les pulsations sont devenues faibles, rapides, le volume du doigt, tantôt se maintient, tantôt subit une diminution relative, en raison de la lutte entre les deux forces antagonistes, mais c'est toujours l'accroissement de la pression veineuse qui finit par l'emporter. L'encéphale subit les mêmes variations que les autres organes. Mosso avait comparé l'effet de l'expiration forcée à celui que produit la compression des veines jugulaires. Cependant, ici encore, l'influence de l'abaissement de la pression artérielle pourra se faire sentir. Fr. Franck a soin de noter qu'à mesure que se prolonge l'effort, on voit diminuer le volume du cerveau, bien que cet effort soit maintenu au même degré manométrique. Il a aussi appelé l'attention sur le rôle de soutien que joue le liquide céphalo-rachidien pendant l'effort à l'égard des vaisseaux de l'encéphale : « Leurs parois supportent une pression intérieure croissante, à laquelle ils résistent grâce à leur force élastique, mais aussi, il ne faut pas l'oublier, grâce au soutien extérieur qu'ils rencontrent dans le liquide sous-arachnoïdien. » C'est là un point négligé et dont l'importance est capitale. « Ce liquide, en effet, n'abandonne pas la cavité cranienne pendant l'effort, il y est maintenu par la distension du plexus rachidien due à l'excès de pression thoraco-abdominale et s'immo-

bilise dans l'une et l'autre cavité, phénomène signalé aussi par Duret. Dans de bonnes conditions de résistance élastique des artères, le danger de rupture se trouve ainsi écarté. »

Phénomènes circulatoires consécutifs à la cessation de l'effort. — Il est facile de prévoir ce qui va se passer à la cessation de l'effort. Le sang veineux accumulé sous pression aux abords du thorax s'y précipitera en abondance et, le poumon étant redevenu perméable, le cœur droit et la circulation pulmonaire vont se surcharger d'autant plus qu'une série d'inspirations profondes font suite à l'effort. Les artères recevant maintenant une grande quantité de sang, la pression artérielle va remonter et même dépasser le niveau normal d'une quantité à peu près égale à celle dont elle s'était abaissée pendant la durée de l'effort pour revenir bientôt à son chiffre primitif.

Si l'on s'en rapporte au tracé sphygmographique, ce n'est pas cela que nous voyons; la ligne d'ensemble de la courbe baisse fortement au moment où cesse l'expiration forcée. C'est, d'après Marey, parce qu'au moment où le thorax cesse d'être comprimé, « le sang des artères périphériques où la tension est forte reflue dans l'aorte, qui, vidée d'une partie de son contenu, se trouve pour ainsi dire trop large. Ce reflux subit fait baisser la pression dans les artères et par conséquent dans la radiale. A partir de ce moment, le cœur rétablit peu à peu l'état primitif de la tension artérielle et l'on voit la ligne d'ensemble s'élever peu à peu et reprendre son niveau normal. »

Mais si l'on admet que l'ascension du shygmogramme est due à la stase veineuse, on expliquera aussi facilement la descente brusque de la courbe par un dégorgement des parties molles. Il y a lieu, sans doute, de faire entrer en ligne de compte le reflux artériel de la fin de l'effort, phénomène inverse de l'afflux expulsif du début, et Knoll

aussi retrouve cet élément sur ses tracés. Mais il ne peut être que très passager, et il doit se trouver tout aussitôt plus que compensé par l'apport considérable du sang envoyé par le cœur gauche, en sorte que la modification prédominante, à la fin de l'effort, paraît être en réalité une augmentation de pression, suivie bientôt du retour à l'état normal.

Les pulsations artérielles se modifient aussi à la fin de l'effort; elles présentent une grande amplitude et, en même temps, on voit s'ensuivre un ralentissement du cœur, tout à l'heure accéléré. Ce n'est pas seulement un retour à la fréquence normale, mais bien un ralentissement absolu. L'afflux abondant du sang vers le cœur, le volume croissant des ondées sanguines nous expliquent l'amplitude du pouls; le ralentissement du rythme n'y est pas étranger. Ce ralentissement lui-même a été attribué par Lalesque à un réflexe cardiaque modérateur provoqué par la surcharge du cœur. Il faut penser aussi que le centre du nerf vague réagit directement à une augmentation de la pression artérielle par un surcroît de son activité. Quoi qu'il en soit, la modification du rythme est bien d'origne nerveuse; l'expérence permet de le démontrer, car le ralentissement que l'on observe également à la suite de l'insufflation trachéale fait défaut si l'on a donné à l'animal de l'atropine qui paralyse les pneumogastriques.

Fr. Franck a insisté souvent sur l'influence fâcheuse des surcharges imposées au cœur, surtout au cœur droit, par le fait de l'accumulation énorme du sang veineux à la suite d'un effort prolongé. L'organe a alors à exécuter un travail considérable. Ce qui est grave surtout, c'est la répétition des efforts à intervalles rapprochés : il faut un certain temps pour que les grandes perturbations circulatoires, occasionnées par l'effort, se réparent. Il pourrait donc se produire rapidement une dilatation pathologique du cœur.

En général, le volume des organes diminue à la fin de l'effort, réserve faite cependant des cas signalés plus haut, qui, pendant l'effort même, échappent à la règle. Cette diminution tient d'une part à ce que la congestion veineuse cesse et d'autre part aussi, suivant Marey, à ce que le système artériel se détend alors soudainement à cette phase de transition, qui suit immédiatement l'effort, correspond souvent une sensation de vertige qui serait l'indice de la brusque déplétion encéphalique.

De l'arrêt de la circulation pendant l'effort. — Après avoir passé en revue les principales modifications circulatoires observées dans les conditions habituelles de l'effort, il nous a paru intéressant de nous arrêter sur le point qui fait l'objet du présent chapitre. Au lieu de l'accélération cardiaque, l'effort peut amener une perturbation inverse, la disparition complète des pulsations artérielles. Il ne faut pas oublier, Hallion et Comte (1896), que chez certains sujets la forte dilatation du thorax et certaines contractions soutenues des muscles de l'épaule et du cou déterminent parfois, sans que le cœur cesse de battre, la suppression complète du pouls radial, ce qui est dû à une compression des vaisseaux artériels et veineux dans la région sous-clavière.

Expériences de Weber : « Sur un moyen d'interrompre la circulation du sang et des fonctions du cœur.» Ce physiologiste explique que si dans l'effort, « la pression sur le cœur devient assez forte pour faire équilibre à la pression du sang dans les veines du cou et de l'abdomen, et à plus forte raison, si elle lui est supérieure, le sang ne pourra plus pénétrer dans le cœur, ni dans la portion intra-thoracique des veines caves. La petite quantité de sang contenue dans le thorax, dans les veines caves, le cœur, les artères et les veines pulmonaires sera expulsée complètement dans l'aorte par les quelques systoles sui-

vantes, et ensuite il ne pourra plus arriver de sang dans l'aorte ». Ainsi, pendant une très forte compression thoracique, le pouls devient instantanément petit et disparaît après trois à cinq pulsations.

Le résultat est si sûr que, non seulement on arrive à le reproduire en tout temps, mais que chacun peut y réussir, s'il sait de quoi il s'agit. L'auteur rapporte à ce sujet divers récits empruntés à des auteurs anciens pour chercher à prouver que certains cas de mort volontaire pourraient bien être dus à cette cause.

La question soulevée par Weber a été étudiée de près. On comprend très bien que la pression intra-thoracique puisse être assez forte pour apporter un obstacle absolu à la pénétration du sang veineux; les objections que P. Bert a opposées à cette manière de voir, sont peu convaincantes (1879).

Il est certain aussi que, chez nombre de sujets, mais non chez tous, comme on peut s'en assurer par quelques expériences, les pulsations radiales cessent parfois d'être perceptibles pendant un effort violent. De même, dans les expériences d'insufflation trachéale, Einbrodt a vu quelquefois la pression tomber au dixième de sa valeur normale et s'inscrire pendant près de deux minutes, par une ligne horizontale, sans trace d'oscillations cardiaques. De Jager a fait des observations semblables, mais chez des animaux dont le thorax était ouvert, chose intéressante, parce que le thorax ouvert, la pression qui s'exerce sur le poumon ne peut plus agir ni sur le cœur ni sur les gros vaisseaux; il n'y a plus à tenir compte que de ses effets sur la circulation pulmonaire. Cette expérienec montre que par elle seule la compression des vaisseaux du poumon peut suspendre la circulation.

Mais le cœur cesse-t-il de fonctionner quand le pouls cesse d'être perceptible ou quand le tracé manométrique s'inscrit sur une ligne horizontale ? Pour Ewald et Kobert,

le cœur continue à battre; pour Knoll aussi. Einbrodt et de Jager, dans leurs expériences, n'ont pas vu d'arrêt du cœur.

Cependant Einbrodt, quand il distendait le poumon sous des pressions de 111, 125, 130 millimètres Hg., a vu se manifester l'arrêt du cœur; dans certains cas, l'arrêt durait parfois au delà de 30"; parfois les battements reprenaient pendant l'insufflation, si la pression exercée n'était pas trop forte.

Est-il possible, comme le soutient Weber, d'arrêter volontairement et définitivement la circulation par un effort prolongé et soutenu ? Cela paraît difficile à admettre.

Weber raconte qu'un jour, ayant prolongé l'effort plus longtemps que d'habitude, il perdit connaissance.

« Comme pendant cette expérience, ajoute-t-il, j'avais cessé immédiatement de comprimer le thorax, dès que j'eus ressenti les premiers symptômes de ces effets, il est vraisemblable qu'une prolongation de l'effort aurait amené des conséquences plus graves, que la vie même aurait pu être en danger. Il est donc à supposer, si toutefois on doit ajouter foi aux récits que j'ai reproduits, que le moyen employé par certaines personnes pour se donner la mort était, non le simple arrêt de la respiration (comme on l'avait soutenu), mais la compression des organes thoraciques. »

Weber croit que sa vie aurait été en danger s'il avait prolongé son expérience; mais la vérité est qu'il lui a été impossible de maintenir son effort, puisqu'il a perdu connaissance immédiatement après les premiers symptômes inquiétants. Il est probable qu'il en est ainsi d'ordinaire; les accidents, même dus à un effort violent, mettraient fin à la cause qui les a provoqués et le sang veineux retrouve alors un libre accès vers la poitrine à un moment où le cœur continue à battre, quoique à vide, la circulation se rétablirait. Il y a encore une autre condi-

tion qui atténue le danger. L'effort est tellement fatigant que bientôt la pression thoracique, comme l'ont constaté Ewald et Kobert, tombe beaucoup au-dessous de son maximum, même quand on continue à employer toute sa force à comprimer le thorax.

Si donc il est vrai que l'effort puisse amener l'arrêt complet des battements du cœur, il ne faudrait pas nier complètement qu'il ne puisse aussi, dans certaines conditions exceptionnelles, déterminer la mort par arrêt de la circulation.

Epreuve de Valsalva. — Il ne reste plus à signaler que l'influence de l'effort sur l'aération de la caisse du tympan. Les otologistes ont souvent recours à l'épreuve ou expérience de Valsalva (déjà citée) pour amener le passage de l'air de la cavité naso-pharyngienne vers l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Après une profonde inspiration, le sujet ferme hermétiquement la bouche et les narines et fait un mouvement d'expiration forcée

L'air ainsi comprimé dans les voies respiratoires supérieures vient distendre la cavité tympanique à la condition que la trompe d'Eustache soit libre; c'est donc un moyen de s'assurer de la perméabilité de ce conduit. Cette pénétration se fait toujours brusquement, la pression nécessaire est de 20 à 50 millimètres Hg. Cependant, le procédé n'est pas rigoureux en ce sens que, même dans certains cas où la trompe est parfaitement libre, l'air ne pénètre pas dans la caisse.

Les actes respiratoires qui constituent l'effort sont sous la dépendance des centre bulbo-médullaires qui régissent les mouvement correspondants. On a montré que la coopération des muscles de la paroi thoraco- abdominale peut dans certaines conditions s'opérer sans le concours du bulbe. Cl. Bernard a insisté sur le rôle important joué par

le nerf spinal dans ce qu'il a appelé la respiration complexe : l'effort, le chant.

Accidents qui peuvent se produire pendant l'effort. — On peut les ranger en trois chefs :

1° Les uns affectent les muscles qui entrent en jeu et se produisent directement sous l'influence des violentes contractions musculaires;

2° Les autres sont la conséquence immédiate de l'augmentation de pression dans l'abdomen, le thorax et les cavités annexes des voies respiratoires;

3° La troisième classe comprend les troubles survenus dans la circulation.

Dans la première catégorie, il suffit de citer les ruptures musculaires et tendineuses, les fractures, luxations, entorses (Jarvavay, *Thèse agrég.*, Paris, 1847).

Parmi la deuxième classe, on peut mentionner :

1° Du côté abdomen, les diverses hernies, développées, parfois brusquement, d'autres fois à la suite d'efforts répétés, les étranglements herniaires, et même les éventrations;

2° Du côté uro-génital, les nombreuses lésions qui peuvent se produire au cours de l'accouchement sont bien connues;

3° Du côté poumon, le pneumo-thorax peut se produire, mais il semble qu'il faille une lésion pulmonaire antérieure, même minime; les hernies du poumon, accident rare, mais dont le mode de production a fait l'objet de discussions classiques entre Morel-Lavallée et J. Cloquet.

Nous pouvons ranger, dans cette catégorie, la rupture du sac lacrymal et l'emphysème consécutif; les déchirures de la membrane tympanique à la suite de mouchers ou de violentes quintes de toux.

— Enfin les accidents liés aux perturbations de la circulation sont fréquents : hémorragie cérébrale ou pulmonaire, etc.; ruptures d'artères athéromateuses, d'un anévrisme.

Fr. Franck fait observer que pendant l'effort, le danger est surtout du côté des artères, tandis qu'à la fin de l'effort, il se reporte surtout sur le cœur droit et les vaisseaux pulmonaires, à cause de la surcharge qui leur est alors imposée. Il faut cependant ajouter que ce n'est pas pendant toute la durée de l'effort que les artères sont exposées; elles le sont particulièrement tout au début de cet acte et de plus, immédiatement à la fin de l'effort, puisqu'à ce moment la pression artérielle subit une ascension brusque et très marquée au-dessus de son niveau primitif; elles sont cependant moins en danger qu'au début, parce que, quand l'effort cesse, la stase veineuse ne vient plus combiner son action à celle du renforcement de l'action impulsive exercée sur les artères.

Pour éviter les accidents dus à l'effort ou du moins minimiser les désordres circulatoires, on a recours à de petits moyens, dont un surtout est bien employé par les ouvriers travaillant de peine. Au moment de l'effort, ils poussent un cri, un son quelconque, ce qui leur permet de rejeter l'air du poumon et d'éviter ainsi la rentrée brusque du sang veineux dans le cœur droit en supprimant la compression.

Il y a encore un autre moyen, c'est de cesser l'effort lentement. Au lieu d'ouvrir la glotte brusquement et de rejeter tout à coup de la poitrine l'air emprisonné, on peut faire une expiration lente et obtenir ainsi un abaissement progressif de la pression intra-thoracique.

RECHERCHES PERSONNELLES

I. — Technique.

Nous avons étudié la durée de l'apnée volontaire, soit sans résistance extérieure respiratoire, soit avec résistance, et nous avons calculé cette durée avec une montre à secondes indépendantes.

La première épreuve consistait à déterminer la durée de l'apnée sans résistance respiratoire extérieure. Nous l'avons prise d'abord en inspiration forcée; pour cela nous disions d'abord au sujet de faire d'abord une expiration, puis de faire une inspiration forcée, de s'arrêter de respirer immédiatement après la fin de l'inspiration et de rester ainsi en apnée le plus longtemps possible. Le sujet doit rester la bouche fermée et les narines occluses entre deux doigts. Au bout d'un certain temps, toujours le même, d'une minute, nous demandions au sujet de faire une deuxième inspiration et de rester en apnée comme précédemment. Nous avons fait une troisième détermination au bout du même écart de temps et nous avons pris la moyenne des trois chiffres ainsi obtenus; c'est seulement la moyenne que nous avons marquée sur nos tableaux.

Nous avons ensuite déterminé la durée de l'apnée en expiration forcée. Le sujet commençait par remplir sa poitrine d'air par une inspiration normale, puis faisait

une expiration forcée et s'arrêtait de respirer aussi longtemps qu'il le pouvait, mais sans arriver à la limite des troubles asphyxiques. Nous avons, là aussi, pris trois déterminations et fait la moyenne.

La seconde épreuve consistait à prendre la durée de l'apnée volontaire avec une résistance extérieure respiratoire, constituée par le pneumomètre du Professeur Pachon. Nous avons pris cette apnée en inspiration forcée et en expiration forcée, le sujet exerçant une pression constante (de 1 centimètres Hg. en expiration et de 3 centimètres Hg. en inspiration) dans le pneumomètre.

Toujours avec la résistance respiratoire du pneumomètre, nous avons ensuite pris la durée de l'apnée en inspiration forcée et en expiration forcée après fatigue. Pour obtenir cette fatigue, nous avons tenu compte de l'âge des sujets. Chez les sujets ayant dépassé cinquante ans, nous avons imposé une ascension de'scalier, en comptant toujours un même nombre de marches (soit la valeur de deux étages). Chez les sujets adultes au-dessous de cinquante ans et chez les enfants, nous avons fait l'épreuve de course sur place pendant une minute. Ayant fait successivement grimper un escalier et l'épreuve de course sur place à un même sujet, nous avons obtenu des temps d'apnée identiques.

Nous avons toujours fait faire l'inspiration par le nez et l'expiration par la bouche.

Pour faire ces différentes déterminations, nous avons pris trois catégories d'individus : les entraînés, les normaux, les insuffisants au point de vue respiratoire. Nous avons pris des hommes, des femmes et des enfants.

Causes d'erreur. — D'abord le sujet peut tricher, même involontairement en respirant tout doucement; c'est pour cela que nous avons obturé les narines du sujet. D'autre part, les nageurs en particulier, sont habitués à lâcher un

peu d'air petit à petit; nous avons interdit absolument cette pratique et le sujet a gardé pendant l'expérience la bouche fermée.

Il y a aussi le temps perdu entre le moment où le sujet fait signe qu'il commence son temps d'apnée et le moment où l'expérimentateur regarde sa montre. Nous avons, autant que possible, essayé de réduire à zéro cette cause d'erreur.

II. — **Résultats obtenus.**

Nous avons classé ceux-ci dans des tableaux, un pour chaque catégorie et nous avons fait la moyenne totale de chaque catégorie à la fin du tableau correspondant.

HOMMES

I. — *Entraînés aux exercices physiques ou sportifs*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
Sportifs	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
	—	—	—	—	—	—
T., 25 ans.....	1'4"	25"	23"	42"	20"	33"
M., 25 ans.....	54"	24"	16"	19"	21"	23"
P., 27 ans	1'3"	24"	28"	43"	17"	27"
M., 24 ans.....	1'2"	26"	25"	1'7"	17"	27"
M., 21 ans.....	1'12"	39"	23"	1'28"	13"	12"
Maximum:	1'52"					
S., 19 ans	1'21"	31"	29"	50"	17"	24"
L., 24 ans	1'20"	33"	27"	33"	20"	26"
L., 23 ans	1'32"	43"	24"	55"	28"	33"
P., 25 ans	1'30"	50"	24"	51"	21"	34"
P., 20 ans	1'20"	44"	34"	1.7"	30"	25"
P., 29 ans	1'15"	29"	31"	1'9"	30"	30"
T., 24 ans	1'39"	16"	21"	1'3"	9"	25"
M., 55 ans	47"	38"	27"	21"	15"	22"
N., 72 ans	48"	24"	21"	38"	15"	16"
R., 42 ans	1'12"	41"	51"	1'8"	36"	21"
Moyenne	1'8"	31"	24"	51"	20"	25"

HOMMES

II. — *Normaux.*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
P., 28 ans	48"	24"	27"	44"	18"	21"
J., 24 ans	1'4"	39"	29"	1'13"	13"	31"
V., 23 ans	56"	21"	17"	45"	10"	30"
S., 21 ans	56"	27"	26"	47"	11"	21"
P., 21 ans	58"	39"	28"	1'9"	17"	25"
H., 23 ans	58"	37"	29"	50"	16"	24"
L., 24 ans	1'2"	33"	30"	51"	18"	24"
G., 46 ans	1'7"	38"	33"	40"	30"	35"
B., 30 ans	52"	45"	33"	25"	14"	15"
C., 21 ans	1'5"	28"	19"	24"	6"	20"
C., 19 ans	58"	27"	18"	22"	9"	17"
R., 39 ans	43"	30"	32"	1'4"	17"	21"
T., 20 ans	46"	15"	23"	46"	18"	24"
S., 21 ans	1'21"	27"	28"	30"	24"	13"
D., 33 ans	45"	23"	20"	36"	11"	18"
P., 20 ans	1'1"	34"	58"	46"	27"	19"
P., 26 ans	1'7"	29"	31"	1'9"	23"	41"
S., 24 ans	55"	26"	26"	1'22"	15"	27"
C., 19 ans	50"	53"	38"	1'3"	9"	18"
Moyennes	57"	31"	28"	49"	16"	23"

HOMMES

III. — *Insuffisants respiratoires.*

D., 32 ans	15"	12"	19"	23"	5"	9"

FEMMES

I. — *Entraînées aux exercices physiques ou sportives*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
A., 38 ans	1'8"	28"	25"	25"	15"	16"
C., 23 ans	58"	43"	30"	59"	23"	17"
P...	48"	27"	37"	1'6"	22"	15"
A., 59 ans	56"	1'4"	24"	32"	21"	22"
P., 52 ans	1'53"	31"	1'20"	45"	17"	8"
Maximum: 2"						
G., 24 ans	50"	39"	34"	1"	19"	25"
B., 30 ans	56"	51"	20"	45"	15"	13"
R., 39 ans	52"	42"	22"	40"	22"	12"
B., 42 ans	2'34"	1'6"	18"	20"	11"	13"
Maximum: 3'1"						
G., 58 ans	1'	40"	34"	35"	25"	7"
Moyennes	1'11"	43"	35"	43"	19"	15"

FEMMES

II. — *Normales.*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
	—	—	—	—	—	—
P. D.	32"	19"	26"	30"	6"	17"
P. C., 29 ans	30"	16"	15"	23"	9"	22"
D., 60 ans	29"	16"	19"	33"	13"	12"
D., 58 ans	47"	33"	28"	42"	23"	17"
R., 33 ans	46"	28"	16"	48"	9"	13"
B., 45 ans	43"	23"	31"	29"	17"	14"
P., 39 ans	50"	40"	33"	28"	16"	12"
P., 33 ans	47"	1'18"	18"	44"	17"	15"
P., 50 ans	30"	35"	26"	27"	20"	17"
D., 55 ans	28"	33"	28"	27"	20"	25"
P., 27 ans	37"	32"	19"	33"	12"	13"
P., 17 ans 1/2 ...	38"	19"	13"	31"	6"	14"
D., 40 ans	42"	34"	18"	18"	12"	10"
A., 69 ans	41"	19"	17"	19"	9"	10"
L., 18 ans 1/2 ...	1'33"	50"	20"	17"	5"	7"
R. 60 ans	25"	21"	12"	26"	19"	19"
Moyennes	41"	31"	21"	29"	12"	14"

FEMMES

III. — *Insuffisantes.*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
B., 30 ans	24"	22"	20"	15"	15"	17"
G., 40 ans	45"	4"	20"	8"	30"	20"
D., 30 ans	26"	23"	24"	24"	8"	17"
G., 58 ans	5"	5"	7"	14"	3"	7"
B., 26 ans	36"	31"	19"	14"	6"	6"
D., 32 ans	27"	26"	13"	16"	17"	31"
P., 17 ans 1/2 ...	17"	22"	13"	21"	15"	12"
C., 26 ans	36"	31"	19"	14"	6"	6"
G., 47 ans	27"	23"	13"	23"	6"	7"
C., 35 ans	8"	12"	14"	16"	8"	9"
Moyennes	25"	20"	16"	16"	11"	13"

ENFANTS

I. — *Entraînés.*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
C. Jean, 15 ans..	55"	27"	46"	33"	15"	25"
M. Raymonde ... 15 ans.	1'13"	32"	15"	25"	8"	11"
D. Jeanine, 8 ans.	1'5"	1'3"	13"	34"	7"	20"
B. Pierrette ..... 14 ans 1/2.	2'15" Maximum: 3'14"	45"	15"	31"	9"	7"
N. Antoine, 12 ans	50"	20"	36"	45"	14"	13"
S. François, 12 a.	1'5"	28"	45"	39"	9"	9"
Moyennes	1'4"	36"	28"	34"	11"	14"

ENFANTS

II. — *Normaux*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
S. Jeanne, 14 ans.	30"	19"	22"	19"	7"	8"
S., Jean, 10 ans...	40"	31"	26"	19"	6"	6"
G. Marcel, 12 ans.	33"	16"	46"	33"	14"	9"
G. Viviane, 10 ans.	29"	30"	32"	45"	14"	11"
N. Pierre, 8 ans..	41"	25"	10"	18"	6"	8"
G. Pierre, 13 ans.	36"	27"	29"	40"	12"	14"
A. François, 13 a.	24"	16"	10"	24"	6"	7"
A. Denise, 11 ans.	30"	14"	9"	42"	7"	11"
R. Simone ..... 14 ans 1/2.	37"	21"	19"	27"	7"	7"
R. Claude, 12 1/2.	33"	17"	17"	35"	6"	9"
D. Claude, 7 ans.	29"	19"	9"	40"	10"	15"
C. Louis, 8 1/2....	31"	21"	8"	10"	3"	4"
C. Paul, 9 ans 1/2	1'4"	56"	19"	18"	7"	7"
T. Henri, 10 ans.	1'2"	1'1"	8"	13"	6"	10"
B. Maurice, 9 ans	54"	52"	15"	18"	10"	15"
Y. René, 10 ans..	41"	40"	39"	1.6"	12"	20"
M. Georges, 8 1/2	23"	19"	34"	36"	8"	12"
D. Jeannine ..... 11 ans 1/2.	1'13"	1'	14"	21"	8"	7"
P. Gérard, 13 ans.	22"	21"	18"	23"	15"	15"
C. Suzette, 12 1/2	43"	30"	13"	27"	14"	11"
T. Marie, 11 ans.	27"	26"	14"	19"	9"	6"
F. Claudine, 5 a..	17"	13"	8"	7"	7"	4"
B., Raymonde .. 10 ans.	28"	57"	11"	8"	5"	7"
Moyennes	37"	30"	18"	26"	8"	9"

ENFANTS

III. — *Insuffisants.*

NOMS - AGES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
B. Arlette ..... 12 ans.	49"	9"	14"	14"	8"	10"
G., Rosette ..... 10 ans 1/2.	14"	19"	11"	12"	9"	7"
A., Jacqueline ... 8 ans 1/2.	19"	16"	8"	13"	7"	9"
B., Jackie ..... 8 ans 1/2.	18"	21"	10"	1'2"	5"	6"
D., Simone ..... 11 ans 1/2.	10"	10"	12"	17"	17"	23"
Moyennes	22"	15"	11"	23"	9"	11"

TABLEAU SEPARÉ DE DEUX CAS D'EMPHYSEME PULMONAIRE

HOMME et FEMME	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
	—	—	—	—	—	—
Homme.						
D., 57 ans	1'10"	38"	18"	2' Maximum: 2'17"	18"	43"
Femme.						
V., 48 ans	51"	53"	23"	44"	7"	8"

TABLEAU DES MOYENNES DU TEMPS DE PAUSE DE L'APNÉE VOLONTAIRE

GROUPES	SANS APPAREIL		AVEC PNEUMOMETRE		APRES FATIGUE	
	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.	Inspirat.	Expirat.
I. *Entraînés.*						
Hommes.	1.8"	31"	24"	51"	20"	25"
Femmes.	1'11"	43"	35"	43"	19"	15"
Enfants.	1'4"	36"	28"	34"	11"	14"
II. *Normaux.*						
Hommes.	57"	31"	28"	49"	16"	23"
Femmes.	41"	31"	21"	29"	12"	14"
Enfants.	37"	30"	18"	26"	8"	9"
III. *Insuffisants.*						
Hommes.	15"	12"	19"	23"	5"	9"
Femmes.	25"	20"	16"	16"	11"	13"
Enfants.	22"	15"	11"	23"	9"	11"

III. — INTERPRETATION DES RESULTATS ET CONCLUSIONS

Il est évident que dans les épreuves d'apnée avec résistance extérieure (pneumomètre), le sujet se trouve en état de bloquage thoracique, c'est-à-dire par définition même en position d'effort.

On constate un écart très faible entre les chiffres obtenus dans l'épreuve d'expiration forcée bloquée et d'inspiration forcée sans résistance respiratoire extérieure. Aussi bien ce paradoxe apparent peut s'expliquer si l'on envisage que le sujet en apnée après inspiration forcée est également en état d'effort respiratoire, peut-être à un moindre degré, que lorsqu'il se trouve en état d'apnée en expiration forcée et sans résistance. En effet, le sujet est obligé d'empêcher l'expiration forcée qui suit normalement toute inspiration forcée. Il n'a qu'un moyen commode, c'est de fermer sa glotte et de soutenir une contraction tonique de ses muscles respiratoires; il se met donc en position d'effort.

En somme, dans un cas comme dans l'autre, nous nous trouvons dans des conditions de bloquage thoracique.

L'examen comparé des valeurs des moyennes montre que :

1° Les moyennes sont plus élevées chez les sujets entraînés que chez les normaux, et plus faibles chez les insuffi-

sants respiratoires. Et ceci aussi bien avec résistance ou sans résistance respiratoire extérieure;

2° Pour un même groupe, les moyennes des temps d'apnée volontaire sont plus fortes sans résistance extérieure que dans les déterminations d'apnée avec résistance pneumométrique.

3° Les moyennes d'apnée baissent énormément sous l'influence de la fatigue, d'autant plus que les sujets se rapprochent des insuffisants respiratoires;

4° Dans le groupe des entraînés, les moyennes des temps d'apnée volontaire en inspiration forcée et sans résistance extérieure sont plus élevées chez les hommes que chez les femmes, et plus élevées chez les femmes que chez les enfants en inspiration forcée.

5° Toujours dans le groupe des entraînés, le temps d'apnée en expiration forcée et sans résistance extérieure est plus grand chez les femmes et les enfants que chez les hommes. Ce temps de pause est plus grand chez les femmes que chez les enfants. Il semble, dans ces conditions, qu'il existe une résistance variable des centres nerveux bulbaires suivant le groupe des sujets considérés. Par ordre décroissant, on peut les classer en femmes, enfants et hommes.

6° Nous avons constaté en outre que la durée d'apnée en inspiration forcée sans résistance sont presque identiques chez les hommes et les femmes entraînés aux exercices physiques. Celles-ci, en effet, par la pratique des sports, et peut-être aussi par l'absence de corset (formant gaine et gênant le muscles abdominaux) ont adopté un type respiratoire thoraco-abdominal qui est favorable à une respiration de bonne amplitude et à une meilleure ventilation pulmonaire.

7° Nous avons remarqué aussi au cours de nos déterminations, en accord d'ailleurs avec les auteurs qui se sont occupés de la question, que la durée de l'apnée prise chez des sujets en convalescence d'affections pulmonaires donnaient des chiffres assez bas.

Et au cours de la convalescence et après guérison, nous avons vu ces chiffres revenir progressivement à la normale.

8° L'emphysème paraît faire exception à la règle. Dans ce cas, la durée de l'apnée paraît fortement élevée. On peut le comprendre si l'on remarque que l'effort respiratoire imposé par la détermination, en augmentant la pression intra-pulmonaire, favorise les échanges qui, normalement, sont diminués du fait de la sclérose. Ces résultats paraissent en contradiction avec les résultats publiés par Binet et Bourgeois.

9° Il apparaît, en comparant les résultats que nous avons obtenus et les chiffres publiés antérieurement par Amphoux, que le minimum de durée de l'apnée volontaire après expiration forcée sans résistance extérieure, ne semble pas aussi bas que l'a souligné cet auteur.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Bon à imprimer.
Le Président.
SABRAZÈS.

Vu: *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 4 Juin 1937
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

ROSENTHAL. — *Arch. f. Anat. und Physiol.* 1865, p. 194.

FRANZ. .. *Ueber Künstliche Athmung.* 1880, p. 398.

ARONSON (H.). — *Ueber Apnoe bei Kaltblutern und neugeborenen Saügethiere.* 1885, p. 266.

WERTHEIMER (E.). — *Dictionnaire de Physiologie de Charles Richet,* tome V. Effort.

FREDERICQ (Léon). — *Dictionnaire de Physiologie de Charles Richet,* tome I. Apnée.

BINET (Léon). — *Traité de physiologie normale et pathologique,* tome V. Respiration.

— « Exploration clinique de la fonction respiratoire ». *Presse médicale,* 12 juin 1920, p. 381.

BOURGEOIS (Maurice) et BINET. — *Presse médicale,* 4 octobre 1919.

— Epreuve de lapnée volontaire. *Thèse de Paris,* 1920.

MOSSO. — Physiologie de l'apnée chez l'homme. *Archives italiennes de Biologie.* 1903, t. XL, fasc. I, p. 1.

SABRAZÈS (J.). — Durée maxima de la pause apnéique volontaire.

— *Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux,* 2 février 1902.

— *Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux,* 2 juin 1920.

— *C. R. de la Société de Biologie,* 9 nov. 1920.

FABRE (R.) et AMPHOUX (V.) — La durée de l'apnée volontaire dans des conditions diverses. *C. R. de la Société de Biologie de Bordeaux,* 12 décembre 1924.

AMPHOUX (V.). — « Contribution à l'étude de l'apnée volontaire ». *Thèse Bordeaux,* 1934.

MAREY. — La circulation du sang. 1881, 464.

FREY (V.). — *Die Untersuch des Pulses.* Berlin, 1892, 207.

VERNEUIL. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.* 1856.

EISENSCHIMMOL-EISEN. — *Wiener Kl. Wochenschrift,* 4 déc. 1936.

SABRAZÈS (J.). — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux,* 21 mars 1937.

Imprimerie BRUSAU Frères, 143, Rue d'Arès — BORDEAUX